

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

548

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

POUGET Alfred Marie

Né le 4 Février 1908, à EGLETONS (Corrèze)

LES DONNÉES RÉCENTES
SUR LES
PNEUMOTHORAX SUFFOCANTS

Président : M. le Professeur CARNOT

TULLE
IMPRIMERIE JUGLARD

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

POUGET Alfred Marie

Né le 4 Février 1908, à EGLETONS (Corrèze)

LES DONNÉES RÉCENTES
SUR LES
PNEUMOTHORAX SUFFOCANTS

Président : M. le Professeur CARNOT

TULLE
IMPRIMERIE JUGLARD

1937

LE DOYEN. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LÉNORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



I. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.	
LANTUÉJOL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) . .	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI . . .	Neurologie et Psychiâtrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS . .	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT . . .	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE . . .	Clinique médicale .	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER . . .	
CHIRAY		HEITZ-BOYER . .	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN.		SCHWARTZ . . .	
PASTEUR-VALLE-		VELTER	
RY-RADOT. . . .			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL. . . .	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de ma reconnaissance

A MA FEMME ET A MON FILS

A MA TANTE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

INTRODUCTION

Les progrès considérables réalisés ces dernières années dans les méthodes collapsothérapiques des lésions tuberculeuses du poumon ont eu pour rançon l'augmentation de fréquence de certains accidents relativement rares dans les premiers temps de la collapsothérapie gazeuse.

La principale menace, toujours à redouter au cours de l'évolution du pneumothorax, est celle de l'apparition d'une perforation pleuro-pulmonaire avec ses deux conséquences possibles : l'infection et la suffocation.

Certes la première de ces conséquences est une éventualité beaucoup plus fréquente, mais qui tend cependant à le devenir moins, maintenant que l'on sait que les fistules pleuro-pulmonaires assez larges pour provoquer la surinfection d'un liquide pleural préexistant ou consécutif à la perforation, se produisent en règle générale au cours des mauvais collapsus (pneumothorax ou oléothorax) et qu'un pneumothorax inefficace doit être considéré comme dangereux.

Au contraire pour que la suffocation se produise il faut d'une part que la plèvre soit libre (donc que la collapsothérapie gazeuse soit efficace et récente) et que d'autre part le poumon contro-latéral ne puisse

faire les frais de l'important supplément de travail qui lui est brusquement demandé. Il est rare que les lésions contro-latérales soient assez étendues pour que se produise cet état d'insuffisance pulmonaire aiguë. Mais si le poumon du côté opposé à celui de la perforation est lui-même collabé, c'est-à-dire en cas de pneumothorax bilatéral, les conséquences d'une perforation en plèvre libre sont presque fatalement la suffocation et l'asphyxie.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les perforations pleuro-pulmonaires à type asphyxiant soient devenues un accident assez courant depuis que s'est étendue à juste titre la pratique du pneumothorax bilatéral.

Il est peu de complication plus dramatique de la méthode de FORLANINI à laquelle puisse assister un phtisiologue. Et sa gravité augmente encore du fait de la surveillance de chaque instant qu'elle impose pendant des heures et parfois des jours au médecin traitant. Il est souvent nécessaire de se livrer pendant ce temps à des exsufflations continues : dès que l'on cesse de retirer de l'air, le malade se remet immédiatement à asphyxier. La guérison de cet accident ne peut provenir que de la fermeture de la brèche pleuro-pulmonaire, sur laquelle nos moyens d'action sont très limités.

Il nous a paru intéressant de faire une étude d'ensemble des données récentes sur les pneumothorax suffocants en raison des nombreux travaux qui ont été consacrés ces dernières années aux différentes parties de la question.

On s'est attaché à préciser le mécanisme de la perforation pleuro-pulmonaire à type asphyxiant, on a

étudié les conditions qui favorisaient son apparition, on a tenté de traiter non seulement la suffocation mais d'agir directement sur la cause.

Après BOUVERET, DUPLANT, BARD, CARDIS se fondant sur des constatations manométriques et radiologiques a réussi dernièrement à mettre au point la question si controversée du *mécanisme* du pneumothorax à soupape. Il a vu que l'insufflation spontanée du pneumothorax se fait essentiellement durant l'inspiration. Cette conception, étayée également sur des constatations cliniques de DUMAREST et LEFEVRE, n'a pas qu'un intérêt théorique, elle éclaire la thérapeutique du pneumothorax suffocant.

Les données récentes sur l'*étiologie* ont permis de faire la part des pneumothorax spontanés et des pneumothorax accidentels (JACOB, CARDIS). D'autre part on s'est aperçu que la tuberculose n'était pas toujours en cause dans cette variété d'épanchements gazeux de la plèvre (FRUCHAUD et AMSLER).

Enfin de grands progrès *thérapeutiques* ont été réalisés depuis l'invention en 1930 par CARDIS d'un trocart à demeure avec ailettes et soupape et par les améliorations qu'a apportées en 1935 DOUADY. Les essais de traitement direct de la brèche pleuro-pulmonaire tentés par DERSCHIED et TOUSSAINT, par FRUCHAUD et AMSLER sont encore restés isolés, mais méritent cependant d'être signalés.

CHAPITRE PREMIER

LE MECANISME DES PNEUMOTHORAX SUFFOCANTS

A. - *Le mécanisme de la soupape n'explique pas tous les pneumothorax suffocants.*

Une gêne considérable et croissante de la respiration caractérise le pneumothorax suffocant.

Pendant longtemps on a cru que cette dyspnée provenait toujours de ce que la fistule pleuro-pulmonaire ne pouvait fonctionner que dans le sens broncho-pleural et réalisait le phénomène de la soupape : l'air s'accumulant dans la plèvre sans pouvoir en sortir.

CASSAET et COLBERT ont fait remarquer qu'il ne fallait pas exagérer l'importance du facteur pulmonaire. Certaines dyspnées retardées, en particulier, sont difficilement explicables ainsi. Ces auteurs insistent à juste titre sur l'importance de l'insuffisance cardiaque, le cœur manifestant sa fatigue, son impossibilité de réagir soit dès les premières heures, soit après un certain temps, succombant alors à sa tâche.

Cette défaillance cardiaque qui se produit au cours d'un pneumothorax, dont la fistule peut même ne pas fonctionner uniquement dans le sens broncho-pleural, apparaît dans deux conditions :

1^o Chez les sujets jeunes dont le médiastin est très mobile. On sait que chez les nourrissons cette mobilité médiastinale est telle qu'un pneumothorax artificiel très bien conduit, réalisé en pressions négatives, peut même apporter une gêne de l'hématose par le brusque déplacement cardiaque dont elle est responsable

2^o Chez les malades porteurs de lésions contralatérales importantes ou d'un pneumothorax contralatéral, une simple hyperpression dans la cavité pleurale peut amener l'insuffisance du cœur droit.

B. - Les pneumothorax suffocants les plus dangereux sont ceux qui ressortissent au mécanisme de la soupape.

L'insuffisance cardiaque consécutive au brusque déplacement du cœur ou à la simple hyperpression dans une cavité pleurale lorsque les poumons satisfaisaient tout juste auparavant à l'hématose peut toujours être conjuré. Il suffit d'évacuer une quantité suffisante d'air.

Il n'en est pas de même lorsqu'intervient le jeu de la soupape. BARD a montré que toute déchirure du poumon détermine une fistule à sens univoque broncho-pleural. Mais la rétraction du poumon intervient alors et ferme la fistule, arrêtant la fuite d'air dans la cavité pleurale. Pour que le jeu de la soupape persiste, il faut que le parenchyme pulmonaire ait perdu en partie sa souplesse, son élasticité.

1^o Quels sont les fistules qui offrent le plus de risques de persistance du mécanisme de la soupape?

Dans un récent travail CARDIS exprime quant à la conséquence des fistules pleurales une conception très nette qui peut se résumer ainsi :

Il existe des fistules dites erronément larges, creusées en tissu malade; elles sont *broncho-pleurales* (soit bronchiques et non pulmonaires); elles ne déterminent jamais de suffocation parce qu'elles sont à double sens et se montrent à l'égard de la plèvre constamment infectantes. A ce premier type l'auteur oppose celui de la fistule à soupape, créée par une déchirure du *parenchyme sain*, fistule à sens unique et partant suffocante; elle infecterait rarement la séreuse.

DERSCHEID et TOUSSAINT, s'appuyant sur des constatations nécropsiques chez les malades dont ils ont pu suivre l'évolution du pneumothorax suffocant, pensent au contraire que le mécanisme de la soupape peut siéger au niveau des bronches, la fistule à sens univoque étant aussi fréquemment le résultat d'une fente caséeuse, façonnant la fistule dite large ou bronchique, que la conséquence d'une déchirure dite en tissu sain.

Il leur paraît impossible de rattacher l'élaboration d'un clapet à telle ou telle des différentes manières de fistules; cet agencement valviforme ne serait l'apanage ni de la fistule bronchique, ni de la fistule pulmonaire. Ils penchent à croire que le trajet bronchique est par sa texture même bien outillé pour façonner une valve et que les contingences pathologiques appellent souvent à la réalisation de cette disposition néfaste la bronche malade drainant une caverne perforée.

Il résulte de ces études et des documents anatomo-cliniques apportés que le clapet est la conséquence de certaines contingences physico-mécaniques locales en un point quelconque du trajet fistulaire avec une préférence pour le parenchyme sain, mais aussi pour le territoire de jonction broncho-cavaire.

2^o *A quel temps de la respiration fonctionne la soupape?*

C'est là une question excessivement importante du fait des conséquences thérapeutiques qu'apportent sa réponse.

Or il est curieux de constater que la solution n'en a été donnée que récemment par CARDIS et REYT et il n'est pas sans intérêt d'en suivre l'historique ainsi que l'ont fait ces auteurs.

Le premier mémoire bien documenté sur cette question est de WEIL en 1880. Cet auteur pose en principe qu'il existe des types différents de pneumothorax suivant que la fistule est :

- ouverte aux deux temps de la respiration;
- fermée aux deux temps de la respiration;
- ouverte seulement pendant l'inspiration.

Réalisant chez le chien et chez le lapin ces différents types, par effraction de la plèvre pariétale et à l'aide d'un système de soupape à mercure, WEIL montre que la pression moyenne est inférieure à la pression atmosphérique dans le pneumothorax fermé, égale dans le pneumothorax ouvert et supérieure dans le pneumothorax à soupape.

Le pneumothorax à soupape se constitue lorsqu'après l'entrée d'une certaine masse de gaz, correspondant à ce que WEIL appelle le volume de la plèvre (c'est-à-dire la capacité pleurale répondant à la pression atmosphérique), une nouvelle quantité d'air pénétrant à chaque inspiration sera retenue pendant l'expiration. Au bout d'un certain temps aucun gaz ne pourra pénétrer pendant l'inspiration, le pneumothorax restera alors fermé

mécaniquement jusqu'à ce qu'une résorption de gaz vienne abaisser la pression pleurale.

Dans le pneumothorax à soupape; la pression moyenne est positive, alors qu'elle est égale à la pression atmosphérique dans le pneumothorax ouvert.

De ces travaux de WEIL, la partie contestée par BOUVERET en 1888, est le moment du passage de l'air pulmonaire dans la cavité pleurale.

BOUVERET se refuse à admettre que la pression puisse devenir positive si le passage a lieu pendant l'inspiration, moment où l'air bronchique a une tension égale ou inférieure à la pression atmosphérique.

Pour lui c'est pendant l'expiration et surtout pendant la toux que l'air bronchique fait irruption dans la plèvre. Pendant l'inspiration la soupape se fermerait d'elle-même par simple application l'une contre l'autre des parois du trajet ou par intermédiaire d'un clapet fibrineux.

Cette théorie de la pénétration de l'air pendant le temps expiratoire a été même poussée plus loin puisque DUPLANT en 1900 admet que seule la toux peut dilater l'orifice fistulaire.

Il faut arriver aux remarquables travaux de BARD en 1901 - 1902 pour que cette théorie absolument erronée soit redressée, tout au moins quant à ses principes généraux.

BARD reprocha à WEIL d'avoir substitué à la fistule pulmonaire un dispositif artificiel qui suppléait à ce qu'il aurait fallu démontrer. Mais surtout il fait justice des hypothèses de BOUVERET et de DUPLANT au sujet

de la toux. Les principaux points que l'on peut retenir de l'étude de BARD sont les suivants :

1^o Par le fait même de la structure anatomique du poumon, les plaies du parenchyme ne sont perméables aux gaz et aux liquides que dans le sens unique broncho-pleural. Seules les lésions aboutissant aux bronches rendent la fistule perméable dans les deux sens (nous avons cependant vu plus haut des exceptions rapportées par DERSCHIED et TOUSSAINT).

2^o La soupape s'ouvrira toutes les fois qu'il y aura surpression dans l'arbre bronchique et jamais dans le sens contraire. Pour que la pénétration d'air se produise il faut et il suffit que la pression bronchique soit supérieure à la pression pleurale.

3^o L'influence de la toux est nulle. Car le rétrécissement actif de la cavité thoraco-diaphragmatique qu'elle provoque, détermine l'augmentation de la pression pleurale ce qui ne saurait aller avec une nouvelle entrée d'air.

CARDIS fait remarquer que BARD a parfaitement établi quelles étaient du point de vue physique les conditions requises pour le passage de l'air dans la plèvre, mais qu'il n'a pas de ce principe inattaquable, tiré des déductions satisfaisantes. Il a en effet conclu que la pénétration de l'air bronchique dans la plèvre était tout à fait indépendante des temps respiratoires.

C'est en reprenant l'étude des mouvements du poumon à l'aide de la radioscopie que CARDIS a pu établir le schéma suivant :

1^o *Pendant l'inspiration*, on constate une ampliation thoracique d'où résulte la diminution de la pression

pleurale et la dilatation du poumon ou tout au moins des lobes sains.

Il est possible d'en déduire pendant ce temps respiratoire :

— l'écartement des bords de la fistule;

— une dépression des gaz du poumon collabé, mais naturellement moins grande que celle des gaz pleuraux et aussitôt compensée par l'air atmosphérique qui communique librement avec l'air alvéolaire.

Le passage de l'air bronchique dans le pneumothorax est donc facile.

2° *Pendant une pause inspiratoire*, volontaire, la pression intra-bronchique devient égale à la pression atmosphérique et la différence des pressions s'exagère, ainsi que le débit du passage.

3° *Pendant l'expiration*, le thorax se rétrécit, la pression pleurale augmente et le poumon se rétracte.

Deux conséquences : le rapprochement des bords de la fistule et l'augmentation de la pression intra-bronchique.

Tant que la valeur de la pression n'aura pas atteint ou dépassé celle de la pression atmosphérique, l'affaissement du moignon sera incomplet, la surpression bronchique favorisera l'insufflation. Cela se produira dans deux conditions : pendant le très court instant du début de l'expiration et pendant la phase de début de l'installation du pneumothorax.

Mais lorsque la pression pleurale est devenue positive, le poumon résiste à la déformation, sa rétraction n'est plus aidée, mais contrariée par l'élasticité. La

fistule se ferme, l'air ne circule plus ni du poumon vers la plèvre, ni de la plèvre vers le poumon.

4^o *Pendant une éventuelle pause expiratoire*, tant que la pression reste négative, il y a insufflation; au-delà, l'insufflation est impossible, car si la pression bronchique devient positive, elle reste naturellement plus basse que celle du pneumothorax.

5^o *Pendant la toux* l'hyperpression pleurale — constatée à l'aide du manomètre — rend impossible le passage de l'air pulmonaire dans la plèvre.

CARDIS en examinant le poumon sous écran pendant la toux n'a jamais constaté la dilatation du moignon extériorisant par contre-coup une surpression alvéolaire, invoquée par DUPLANT. Au contraire la toux s'accompagne d'une brusque réduction de volume du moignon pulmonaire, après une dilatation légère du poumon correspondant à une phase d'inspiration.

Ainsi l'insufflation spontanée du pneumothorax suffocant se fait essentiellement durant l'inspiration.

C'est également là l'opinion de DUMAREST et LEFEVRE qui ont observé récemment et rapporté dans le « Haute-ville-Lompues médical » un cas de fistule à soupape, dont l'ouverture se traduisait par des bruits musicaux, perceptibles à l'auscultation du thorax. Silencieuse dans la respiration calme, elle fonctionnait dans l'inspiration profonde. Au cours de la toux, ce n'était pas pendant la secousse expiratoire que les bruits étaient perçus, mais pendant la reprise inspiratoire énergique.

3^o *Quels sont les chiffres de la pression pleurale dans le pneumothorax à soupape?*

BARD admettait que le pneumothorax suffocant est caractérisé par des pressions pleurales positives aux

deux temps de la respiration. CARDIS s'inscrit en faux contre cette assertion; les mesures manométriques prises par lui dans des conditions excessivement rigoureuses ne laissent plus de place au doute : la pression expiratoire peut être très élevée, mais la pression inspiratoire souvent négative à l'inspiration tranquille l'est toujours à l'inspiration profonde.

Pour faire leurs mesures, CARDIS et REYT ont employé un manomètre métallique du type Vidi, préconisé par BAILLET. Il y a en effet inconvénient à utiliser le manomètre de l'appareil à pneumothorax de KUSS, à cause de l'inertie trop grande des liquides et surtout à cause de son trop grand volume. Les variations rapides et fines sont difficiles à lire : En cas de dyspnée avec trachypnée, il est presque impossible d'obtenir la lecture exacte des pressions inspiratoire et expiratoire. Au contraire le petit manomètre métallique annihile la réaction d'inertie et permet des mesures tout à fait justes.

D'autre part pour que les chiffres soient comparables, il est nécessaire de les enregistrer dans des conditions semblables, c'est-à-dire en adoptant pour le malade la position demi-assise (si la dyspnée est trop vive) ou couché du côté opposé au pneumothorax, en ne tenant compte que des respirations normales et en prenant soin de demander au malade de faire de temps en temps une inspiration profonde : on évite ainsi les erreurs dues aux variations de position du sujet ou de force de la respiration.

Ces différentes précautions étant prises, CARDIS et REYT sont arrivés aux conclusions suivantes :

1^o La valeur du chiffre expiratoire peut être très élevée, atteignant + 25 et davantage.

2^o La valeur du chiffre inspiratoire est presque toujours négative à l'inspiration tranquille et l'est toujours à l'inspiration profonde.

3^o Le chiffre moyen est en général positif (le plus souvent autour de + 7) et il est impossible de parler de surpressions à valeur constante.

Pour être tout à fait complet au sujet des pressions pleurales dans le pneumothorax suffocant, il importe encore d'ajouter les remarques suivantes :

La caractéristique des pressions dans ce type de pneumothorax, c'est essentiellement le fait qu'il est impossible de les abaisser d'une manière stable.

Mais ce signe pathognomonique peut très bien être seulement observé d'une manière intermittente.

Le régime manométrique de la soupape peut très bien alterner avec le régime habituel de la soupape ouverte : un petit clapet fibrineux oblitère dans ce cas par intermittence la fistule pleuro-pulmonaire.

D'autre part le régime manométrique spécial disparaît quand la lésion se modifie du fait de son extension — le jeu de la soupape faisant place à une fistule fonctionnant à double sens; ou du fait de sa guérison — la fistule devenant fermée à tous les temps.

Si le pneumothorax se complique d'un exsudat, il peut arriver que le liquide ferme mécaniquement la fistule en pesant sur le moignon rétracté et en l'immobilisant.

Dans ce cas, la résorption gazeuse peut être conservée, la pression de la bulle sus-jacente devient négative,

jusqu'au moment où sa valeur sera telle que la colonne liquide allégée ne comprimera plus le poumon : à ce moment la fistule pourra s'ouvrir.

Ceci est très important à savoir puisque la constatation des pressions négatives pourrait, si on n'y réfléchissait, faire croire à la fermeture de la brèche, alors qu'il faut toujours se méfier de la possibilité de réouverture secondaire d'une fistule dont les bords sont seulement accollés.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE DES PNEUMOTHORAX SUFFOCANTS.

Nous étudierons ici les circonstances au cours desquelles peut s'établir un pneumothorax suffocant : Elles sont nombreuses et variables, et il faut se référer aux auteurs qui ont récemment étudié la question pour savoir quelles sont les causes les plus fréquentes.

On peut admettre avec PRUVOST et BRINCOURT la séparation étiologique des pneumothorax suffocants en pneumothorax spontanés et pneumothorax accidentels.

La plupart des faits observés se rapportent à la tuberculose pulmonaire. Cependant d'autres altérations du parenchyme, capables de s'accompagner de fistule pleuro-pulmonaire peuvent être aussi à l'origine des pneumothorax suffocants.

1^o *Pneumothorax spontanés.*

Théoriquement ils peuvent survenir dans une plèvre antérieurement libre ou dans une plèvre déjà distendue par l'air de la collapsothérapie gazeuse.

Pratiquement un pneumothorax ne devient presque jamais suffocant s'il ne vient pas compliquer l'évolution d'un pneumothorax antérieurement créé.

Ce type de pneumothorax spontané peut provenir de l'ouverture d'un tubercule pariétal, le plus souvent cependant il est dû à la rupture d'une bride sous l'influence d'une trop forte pression dans la plèvre. Nous n'avons pas à revenir ici sur la question si bien connue des indications et des contre-indications des fortes pressions dans la méthode de FORLANINI, sur l'intérêt des examens pleuroscopiques si l'on suspecte l'existence de brides, sur la nécessité du pneumothorax de détente si l'image cavitaire présente des irrégularités faisant soupçonner la tunnellisation de la base d'implantation d'une bride.

La déchirure d'un moignon dans un collapsus unilatéral ne provoque en général aucun syndrome suffocant. FOIX et MOULIS font à ce sujet une remarque fort juste : lorsqu'une perforation survient au cours d'un pneumothorax efficace, ce qui est rare, elle provoque parfois une surpression, mais contre laquelle on peut lutter avec succès; le moignon parvient parfois à un collapsus très poussé mais l'équilibre finit par s'établir entre la force inspiratoire et la pression pleurale.

Au contraire si le pneumothorax est cloisonné, la surpression gazeuse ne sera pas gênante, c'est l'infection qui est à redouter.

Il n'en va pas de même dans les perforations du pneumothorax bilatéral. « On sait, dit CARDIS, leur excessive gravité et qu'elles ont emporté un nombre considérable de malades : l'asphyxie se déclare avec une violence et une rapidité considérable, enlevant à l'improviste un sujet en une heure ou moins, en trente minutes, ou même en dix minutes. Ceux qui ont assisté à une catastrophe de ce genre ne sont pas près de l'oublier. »

2^o *Pneumothorax accidentels.*

Si la blessure du poumon par l'aiguille, au cours d'une première insufflation ou d'une réinsufflation, d'un pneumothorax artificiel n'a en général pas d'autres conséquences qu'une légère hémoptysie, il arrive de temps en temps, que la petite plaie ne s'oblitére pas et que le pneumothorax complété devienne un pneumothorax à soupape.

Une telle éventualité là encore n'est pas très fréquente en cas de collapsus unilatéral. Cet accident au cours de l'entretien d'un pneumothorax pour tuberculose unilatérale se termine en général bien. JACOB a montré sa gravité considérable et sa fréquence beaucoup plus grande en cas de collapsus bilatéral.

Les dangers s'accroissent en effet beaucoup car le collapsus des moignons pulmonaires est généralement bien moins poussé que dans le pneumothorax unilatéral, puisqu'il faut laisser subsister une certaine expansibilité des moignons pulmonaires pour assurer l'hématose.

De ce fait le poumon moins écarté de la paroi peut plus facilement être atteint par l'aiguille. Il faut noter d'autre part que dans leurs parties saines les mouvements d'expansion inspiratoire sont très amples ce qui les amène à venir facilement s'embrocher sur une aiguille imprudemment enfoncée dans la cavité pleurale. D'où nécessité de ne dépasser que très peu la plèvre pariétale dans ces cas. Chez ces malades qui ne vivent qu'avec une hématose tout juste suffisante, côtoyant l'anoxémie, l'accident a souvent des conséquences fatales.

JACOB en apporte un exemple dramatique :

Chez une malade déjà porteuse d'un pneumothorax droit, l'insufflation du pneumothorax gauche s'était passée normalement, mais les oscillations manométriques amples n'avaient été obtenues qu'en retirant un peu l'aiguille qui s'était ainsi dégagée de la corticalité du poumon qu'elle avait sans doute atteinte. On en eut la preuve le soir même. La dyspnée commençait à apparaître. Le lendemain des décompressions renouvelées furent faites. La mort survint néanmoins quelques heures plus tard.

Il est des cas où en quelques heures le malade est emporté, d'autres où une semaine entière le malade asphyxie.

En tous cas il faut retenir que spontanés ou accidentels, c'est au cours du collapsus bilatéral simultané, que les pneumothorax suffocants constituent la plus grave menace.

3° *Les pneumothorax suffocants non tuberculeux.*

La tuberculose pulmonaire est à l'origine de la grande majorité des cas. Si les pneumothorax dits bénins ou idiopathiques ne déterminent presque jamais une gêne progressive et croissante de la respiration, c'est parce que le parenchyme pulmonaire, sain dans l'ensemble, a conservé assez de souplesse et d'élasticité pour oblitérer rapidement la fistule.

Cependant dans une observation que nous détaillerons plus loin, à propos des formes frustes à début insidieux, FRUCHAUD et AMSLER posent la question de

l'étiologie du pneumothorax suffocant lorsque la tuberculose ne fait pas sa preuve.

Ils rapprochent leur cas à ce point de vue de celui de Verbizier qui s'est reproduit 14 fois en 5 ans après s'être résorbé chaque fois.

Peut-être dans ces cas faut-il supposer qu'il s'agissait de rupture de bulles d'emphysème scléro-atrophiques ou de petits kystes aériens.

En tous cas les malformations congénitales polykystiques du poumon n'entraînent guère le pneumothorax suffocant qu'en cas de kystes très nombreux ou très grands, ce qui constitue un obstacle à la rétraction du parenchyme.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DES PNEUMOTHORAX SUFFOCANTS.

Nous serons brefs dans ce chapitre, car nous n'envisagerons, parmi les signes de pneumothorax, que ceux permettant de poser le diagnostic de pneumothorax suffocant ou ayant un intérêt pour la conduite du traitement.

1^o *Le caractère progressivement croissant de la dyspnée est le signe essentiel.*

L'intensité de la douleur thoracique et de la gêne respiratoire est en effet sous la dépendance shock pleural initial. Très souvent il suffit de quelques heures pour que ces signes s'atténuent. Ce n'est donc pas parce que le tableau clinique aura paru alarmant au début que l'on devra porter un pronostic grave.

De même le syndrome fonctionnel de distension peut être retardé ou se faire en plusieurs temps. Le malade peut n'éprouver aucune gêne si l'irruption de l'air se fait lentement, s'il n'existe pas d'adhérences pleurales si le poumon opposé est intact.

Et cependant dans ces cas il n'est pas impossible que se réalise par la suite un pneumothorax suffocant nécessitant une thérapeutique appropriée.

A ce propos, nous résumerons une observation d'AMSLER et FRUCHAUD particulièrement intéressante comme début progressif et insidieux, qu'ils ont publiée à la Société d'Études Scientifiques sur la Tuberculose, le 11 Mai 1935 :

Mlle G..., 45 ans, vient consulter pour une dyspnée qui existe depuis 3 mois. Pendant une semaine au début elle a ressenti quelques douleurs au sommet droit, a eu de la fièvre. Ces signes ont disparus et ont fait place à la dyspnée actuelle qui d'abord n'a pas gêné la malade dans ses occupations. Ce n'est que peu à peu que la dyspnée a augmenté, mais de telle sorte que la malade ne peut plus dormir couchée et que chaque mouvement augmente la difficulté qu'elle éprouve pour respirer.

Un examen clinique soigneux montre un seul signe : l'abolition de la matité hépatique. Ce signe suffit à faire porter le diagnostic d'épanchement gazeux de la plèvre. Un examen à l'écran vérifie l'existence du collapsus pulmonaire droit et une décompression est effectuée immédiatement, permettant de soulager la malade.

Ainsi dans ce cas, ce n'est que trois mois après le début qu'on est appelé à voir la malade et seul un examen clinique soigneux oriente vers le diagnostic et permet de poursuivre les investigations nécessaires pour l'établir.

Ce cas pour exceptionnel qu'il est, montre cependant qu'on aurait tort de croire que le pneumothorax suffoquant s'accompagne plus qu'un autre de la riche symptomatologie décrite dans le tableau clinique du pneumothorax.

2^o *L'exploration manométrique de la cavité pleurale est une investigation indispensable dans tout pneumothorax spontané.*

Il n'existe en effet aucun rapport constant entre la gêne respiratoire du malade et le degré de la pression intrapleurale. Comme l'a montré PRUVOST c'est en confrontant les données manométriques avec les signes cliniques et radiologiques que l'on arrivera à une juste interprétation de l'évolution des lésions.

Malgré une dyspnée croissante, on constate parfois que la pression endopleurale moyenne est de zéro. On doit penser alors que la défaillance cardiaque ou les lésions contro-latérales sont responsables de la dyspnée.

Ce qui caractérise le pneumothorax suffocant, dû à ce que la fistule ne fonctionne que dans le sens broncho-pleural, c'est une pression endo-pleurale élevée, c'est l'impossibilité de maintenir cette pression d'une manière stable au-dessous d'un certain chiffre. L'exploration de la cavité pleurale décèle en général une pression moyenne entre + 8 et + 15. En retirant 200 c.c. à 300 c.c. d'air on soulage le malade et on fait descendre la pression en négative. Mais si l'on explore de nouveau la cavité quelques heures après ou le lendemain, on retrouve une pression aussi haute que la première fois.

Dans ce cas la dyspnée peut ne pas être considérable. Il n'en est pas de même lorsque la pression endopleurale augmente démesurément sans qu'on puisse la stabiliser : la rétraction du parenchyme est alors impossible, soit du fait de lésions antérieures, soit à cause d'adhérences qui le maintiennent en partie à la paroi. C'est donc alors qu'il faut agir d'urgence pour soulager le malade et éviter l'asphyxie.

CHAPITRE IV

THERAPEUTIQUE DES PNEUMOTHORAX SUFFOCANTS.

Avant d'en venir aux différentes méthodes employées, à leurs progrès récents, à leurs indications, nous rappellerons les principes généraux du mécanisme des pneumothorax suffocants qui trouvent ici leur utilité et justifient ainsi leur étude.

a) Tout pneumothorax suffocant n'est pas un pneumothorax à soupape et on doit chercher l'importance du déplacement et de l'insuffisance cardiaque dont le rôle peut être indépendant de la diminution de l'hématose.

b) L'insufflation spontanée du pneumothorax suffocant se faisant pendant l'inspiration et surtout l'inspiration profonde, il faut essayer de diminuer l'amplication de la cage thoracique.

c) La fermeture de la brèche se fait quand le collapsus est suffisamment poussé. Il faut donc éviter d'insuffler un pneumothorax quand la suffocation ne le commande pas absolument. BARD a même conseillé d'insuffler le pneumothorax pour obtenir une surpression supérieure à 7 cm. de façon à assurer la fermeture de la perforation. CARDIS fait remarquer que cette technique engagerait le médecin traitant à une respon-

sabilité que BETCHOW lui-même, fidèle disciple de BARD avoue ne pas se résoudre à assumer.

Retenons donc seulement de ce principe la nécessité d'exsuffler au minimum.

d) Le siège de la perforation est le plus souvent en parenchyme sain. Ce fait démontré par CARDIS comporte assez peu d'exceptions et explique que la fermeture de la fistule puisse se réaliser en dépit même du régime négatif aux deux temps de la respiration. La guérison locale se fait *in situ* ainsi que l'a écrit J. ARNAUD, suivant le type histologique du bourgeon charnu avec apparition secondaire de collagène.

Ces principes généraux étant rappelés, nous allons successivement décrire la thérapeutique d'attente, la thérapeutique indirecte ou exsufflation, la thérapeutique visant directement à la fermeture de la brèche. Ce sont par ordre chronologique les différents temps de traitement auxquels on pourra avoir à recourir

1^o *Thérapeutique d'attente.*

Dans un bon nombre de cas les phénomènes dyspnéiques ne restent pas alarmants. Le mieux est de surveiller simplement le malade, très souvent on assiste à une régression spontanée.

Dans d'autres cas la dyspnée est assez vive et le patient angoissé. Il faut faire de la morphine et y associer des tonicardiaques. Le brusque déplacement du cœur chez les sujets jeunes au médiastin encore très mobile sont justiciables surtout de cette thérapeutique par laquelle dans tous les cas on doit commencer.

D'autre part, l'application d'un bandage au sparadrap sur l'hémithorax en expiration forcée, diminue

l'amplitude des mouvements respiratoires dont nous savons le rôle dans la négativité inspiratoire.

2^o *Thérapeutique indirecte : l'exsufflation.*

Si malgré les toni-cardiaques, les calmants, l'immobilisation thoracique, la dyspnée s'accroît, il faut recourir à l'exsufflation. D'autres fois c'est le caractère angoissant de la dyspnée qui commande d'emblée le traitement.

La soustraction de gaz est urgente si le poumon contro-latéral est le siège de lésions étendues ou s'il existe un pneumothorax double. Par contre lorsque le champ pulmonaire du côté opposé est intact, il est rare que la dyspnée soit assez importante pour obliger à cette thérapeutique.

Dans tous les cas il est indispensable de ne retirer l'air de la cavité pleurale que très lentement et très prudemment, en surveillant les pressions, en se servant d'un appareil à pneumothorax qui fonctionne en sens inverse (PRUVOST).

La soustraction trop rapide d'air n'aboutirait qu'à ouvrir davantage la brèche pleuro-pulmonaire. Si le malade avait déjà un pneumothorax de l'autre côté — ce qui comporte le maximum de gravité — il est logique comme l'a proposé COULAUD, d'évacuer immédiatement et également l'air de ce côté. Cependant cette intervention n'est pas toujours très efficace, le moignon collabé pouvant très bien s'opposer à la réexpansion rapide que l'on désire lui faire subir.

La grande difficulté du traitement des pneumothorax à soupape est de maintenir dans la plèvre une pression relativement basse,

L'intervention idéale consisterait en l'évacuation d'air d'une manière continue, aussitôt que la pression atmosphérique est dépassée.

Pour cela Maurice RENAUD et MIGET ont pratiqué dans un cas où l'asphyxie était imminente malgré les ponctions répétées, une *pleurotomie*. Ils ont fait une simple incision de l'espace intercostal et ont laissé un drain à demeure.

Une telle intervention, proposée jadis par HEWSON, avait été pratiquée par DUPUYTREN et par d'autres, et combattue par MALGAIGNE. Elle expose évidemment aux infections secondaires dont on connaît tous les dangers. Aussi ne peut-elle représenter qu'une opération tout à fait exceptionnelle, dans des cas désespérés, où tous les autres moyens ont fait faillite.

JAQUEROD employait autrefois dans le service de Cerenville une canule à trachéotomie de gros calibre sans valve; la courbe de l'instrument évite le danger du choc du poumon contre l'extrémité pleurale.

BECLERE a proposé d'introduire dans la plèvre une *aiguille en communication avec une éprouvette remplie d'eau* dans laquelle plonge un tube de verre coudé, relié à l'aiguille par un tube de caoutchouc. L'air s'échappe lorsque la pression pleurale est excessive.

Enfin dans certains cas, une *simple aiguille à ponction exploratrice* laissée en place et ouverte à l'air libre pendant quelque temps, a pu suffire chez certains malades. Il est cependant très difficile de maintenir en place une aiguille ordinaire.

Tous les moyens que nous venons d'énumérer ont de grands inconvénients. Aussi un immense progrès

a été réalisé depuis l'invention par CARDIS en 1930 d'un *trocart à demeure avec ailettes et soupape*. Comme l'écrivent DERSCHIED et TOUSSAINT. « Le pneumothorax suffocant trouve aujourd'hui dans l'instrument de CARDIS un traitement dont l'action souveraine a déjà valu à son auteur la reconnaissance, ignorée mais enviable, de ceux qui grâce à lui, sont sortis d'une angoisse atroce pour retrouver l'air, l'apaisement et parfois la santé ».

La soupape, très légère se place sur un trocart à demeure fixé au thorax par des ailettes en forme d'hélice aplatie. La canule a une extrémité mousse ne pouvant pas déchirer le poumon; elle ne dépasse que de peu la plèvre pariétale, il en existe plusieurs longueurs suivant l'épaisseur des téguments, son calibre intérieur de 0,8 mm. est amplement suffisant pour un échange rapide d'air, enfin son extrémité externe peut recevoir n'importe quel embout. Quant à la soupape elle est d'une grande sensibilité, la valve étant constituée par un mince disque de caoutchouc, on vérifie facilement son bon fonctionnement : passage de l'air dans un sens seulement.

Le trocart est introduit de préférence dans la partie interne du premier espace intercostal au voisinage du sternum : dans cette région la paroi thoracique est assez mince et c'est là que le trocart gênera le moins le malade dans ses mouvements. L'ailette est fixée verticalement par deux bandes de sparadrap. Il sera bon d'avoir apprécié l'épaisseur des téguments au moyen d'une fine aiguille de KUSS, qui, reliée au manomètre, aura affirmé le diagnostic de perforation, et permis déjà une soustraction gazeuse aussi copieuse que possible.

La décompression s'obtient ainsi facilement, les

mouvements de toux seront même utiles, chassant l'air, ils amèneront une pression franchement négative. La suffocation disparaît toujours lorsque la pression inspiratoire devient négative quelle que soit la pression expiratoire.

Le trocart de CARDIS met le poumon dans d'excellentes conditions de repos et permet ainsi très souvent la fermeture de la fistule pleuro-pulmonaire. Plusieurs jours sont parfois nécessaires : c'est le contrôle des pressions qui montrera si la brèche est obturée ou non.

Cependant le trocart de CARDIS présente des inconvénients s'il existe du liquide dans la cavité pleurale : l'exsudat peut pénétrer dans l'aiguille et arrêter le fonctionnement de la soupape. Dans ce cas il devient nécessaire de se livrer à des exsufflations continuelles, si l'on cesse de retirer de l'air le malade asphyxie. Une surveillance médicale constante est donc obligatoire.

Tout dernièrement DOUADY a présenté à la Société de Tuberculose un *appareil* destiné à pallier aux inconvénients du trocart de CARDIS, *en réalisant d'une façon continue et automatique l'extraction de gaz* dans les pneumothorax suffocants.

La nouveauté de cet appareil consiste en la séparation de la canule et de la soupape d'extraction de telle sorte qu'entre les deux parties on peut interposer un petit flacon décanteur destiné à recueillir le liquide pleural. La soupape particulièrement sensible est reliée à un déclic électrique qui allume un signal lumineux chaque fois qu'elle fonctionne, ce qui facilite beaucoup la surveillance. Ainsi on obtient un débit d'extraction constant et suffisant dans la plupart des cas.

3^o *Thérapeutique visant à fermer directement la brèche pleuro-pulmonaire.*

Si l'oblitération spontanée de la brèche ne se produit pas, la conduite à tenir devient beaucoup plus délicate.

Nous n'avons que peu de moyens d'agir directement sur la fistule. Exceptionnellement la *section d'une bride*, responsable par traction de la déchirure pleuro-pulmonaire, pourrait en amener l'oblitération.

Certains auteurs ont tenté de fermer la fistule par *manœuvre directe endo-pleurale*. C'est ainsi que DERSCHIED et TOUSSAINT ont réussi à injecter en couronne autour d'une brèche, un centimètre de la solution au millième de tuberculine. La réaction inflammatoire fut telle qu'une heure après la cavité pleurale était étanche.

Signalons enfin que la *thoracoplastie* elle-même a été envisagée comme traitement. Il s'agissait d'un pneumothorax spontané, bien toléré au début, qui se compliqua ensuite, entraînant depuis 6 mois des accidents dramatiques; malgré des évacuations d'air répétées tous les 15 jours, la malade étouffait constamment et l'insuffisance cardiaque était apparue. Une thoracoplastie partielle du sommet (6 côtes en deux temps) permit à AMSLER et FRUCHAUD d'affaïsser la zone adhérentielle du poumon, la dyspnée disparut immédiatement. Cet heureux résultat doit inciter à renouveler la tentative dans les cas redoutables où la brèche pleuro-pulmonaire n'a aucune tendance spontanée à l'oblitération.

CONCLUSIONS

1^o Le mécanisme des pneumothorax suffocants est aujourd'hui bien établi.

Il ne s'agit pas toujours de pneumothorax à soupape : l'insuffisance cardiaque peut être responsable de la suffocation, soit par déplacement brusque du médiastin malgré une pression pleurale peu élevée, soit par réduction trop importante de l'hématose si le pneumothorax survient du côté opposé à des lésions pulmonaires importantes ou à un pneumothorax déjà existant.

Le phénomène de la soupape commande cependant le mécanisme de la plupart de ces pneumothorax.

Toute déchirure en parenchyme sain détermine un jeu de soupape, mais il faut que le moignon pulmonaire soit gêné dans sa rétraction spontanée pour que la fistule ne s'obture pas spontanément et continue à fonctionner dans le sens broncho-pleural.

L'insufflation spontanée du pneumothorax se fait seulement durant l'inspiration et s'accroît à l'inspiration profonde.

2^o L'étude étiologique des pneumothorax suffocants met en évidence que les cas graves sont ceux qui apparaissent en cas de collapsus bilatéral et simultané. Ainsi s'explique leur plus grande fréquence ces dernières années.

On peut distinguer les pneumothorax spontanés qui surviennent en général sous l'influence de la traction exercée sur une bride pleurale et les pneumothorax accidentels par piquûre du parenchyme au cours d'une insufflation.

Les pneumothorax suffocants non tuberculeux sont exceptionnels.

3^o Le signe essentiel de ces pneumothorax est la gêne progressive et croissante de la respiration.

L'exploration manométrique de la cavité pleurale est indispensable : elle montre l'impossibilité de maintenir stable une pression relativement basse.

4^o Le traitement d'attente : toni-cardiaques, morphine, immobilisation du thorax est souvent suffisant.

En cas de dyspnée grave il faut recourir aux exsufflations continues, mieux encore au trocart à demeure de CARDIS auquel des perfectionnements ont été récemment apportés.

Les thérapeutiques visant à fermer directement la fistule sont exceptionnellement nécessaires. D'heureux résultats ont été obtenus soit par manœuvre directe endo-pleurale, soit par thoracoplastie.

VU : LE DOYEN
ROUSSY

VU : LE PRÉSIDENT
CARNOT

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- AMSLER et FRUCHAUD. — Pneumothorax spontané progressivement suffocant (Soc. d'ét. scient. su. la tuberc., 11 mai 1935).
- ARNAUD. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax (thèse, Paris 1932).
- BAILLET. — La pression pleurale (thèse, Montpellier 1935).
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression pleurale dans le pneumothorax (*Revue de Médecine*, 1901).
- BARD. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel (*Ann. de méd.*, Janvier 1922).
- BARD. — Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels (*Lyon médical*, Janvier 1927).
- BECLERE. — Le diagnostic et le traitement du pneumothorax à soupape (Soc. méd. des hôp., 1900).
- BETCHOW. — Fistules pleuro-pulmonaires; des conditions de leur entretien (*Journ. méd. de Leysin*, Novembre 1934).
- BOUVERET. — Sur le pneumothorax suffocant (*Lyon méd.*, 1888).
- BRINCOURT. — Pneumothorax suffocants (*L'Hopital*, Juin 1936).
- BURNAND. — Sur la fréquence des perforations au cours du pneumothorax double simultané (Soc. méd. des hôp., Paris, 5 mars 1926).
- CARDIS. — Présentation d'une soupape inverse (*Journ. méd. de Leysin*, Mars 1930).
- CARDIS. — Contribution à l'étude du mécanisme et du traitement dans le pneumothorax à soupape (*Journ. méd. Leysin*, Mars 1935).
- CARDIS et REYT. — Contribution à l'étude du mécanisme et du traitement dans le pneumothorax à soupape (*Annales de méd.*, Juillet 1936).
- COULAUD. — Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral (*Ann. de méd.*, Octobre 1930).

- COURCOUX et LEREBoullet. — Le pneumothorax simple et spontané (*Presse méd.*, 12 mars 1930).
- DAUTREBANDE et SPEHL. — La cause de la dyspnée et de la mort dans le pneumothorax ouvert (*Bull. de l'Ac. méd.*, Belgique, 1922).
- DERSCHEID et TOUSSAINT. — A propos des fistules broncho-pleurales. Une occlusion par injection para-fistulaire de tuberculine (*Revue tuberc.*, Décembre 1935).
- DESBIEZ. — Le pneumothorax à soupape et son traitement (thèse, Paris 1900).
- DOUADY. — L'extraction continue du gaz dans les pneumothorax largement perforés. Présentation d'un appareil (Soc. d'ét. scient. sur la tuberc., 9 novembre 1935).
- DUMAREST et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (Masson, 1929).
- DUMAREST et LEFÈVRE. — (*Hauteville-Lompnes méd.*, Février 1936).
- DUPLANT. — Le pneumothorax à soupape (*Revue de méd.*, 1900).
- FOIX et MOULIS. — A propos d'un cas de pleurésie tuberculeuse surinfectée guérie par les lavages de plèvre (*Gazette méd. de France*, 1er décembre 1935).
- JACOB. — Les dangers de ponctions pleurales en général et particulièrement des manœuvres d'entretien du pneumothorax artificiel (*Semaine des hop. de Paris*, 1er décembre 1935).
- JULIEN et MOLLARD. — La place du pneumothorax double dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la tuberc.*, Juin 1933).
- PRUVOST. — Pneumothorax spontanés (*Encyclop. médico-chirurgicale*, Juin 1935).
- PRUVOST et BRINCOURT. — Pneumothorax suffocants (*Année médicale pratique*, 1937).
- RIST et STROHL. — Etude expérimentale et critique sur le pneumothorax (*Ann. de méd.*, 1919 et 1920).
- SEIFERT. — Über pneumothorax (*Deutsch. arch. fur klin. med.*, 1883).
- SIVRIÈRE. — Diagnostic et traitement des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléothorax (thèse, Paris 1934).
- WEIL. — Zur Lehr von pneumothorax (*Deutsch. Arch. fur Klin. Med.*, 1880).

